

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

439

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Frederica RINTZLER

Née le 11 mars 1908, à Bacau (Roumanie).

Contribution à l'Étude des
Kystes péri coronaires
chez l'Enfant

Président : M. LEMAITRE, Professeur.

PARIS

JOUVE & C^{ie}, EDITEURS

15, Rue Racine, 15

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Frederica RINTZLER

Née le 11 mars 1908, à Bacau (Roumanie).

Contribution à l'Étude des
Kystes péricoronaires
chez l'Enfant

Président : M. LEMAITRE, Professeur.

PARIS

JOUVE & C^{ie}, EDITEURS

15, Rue Racine, 15

1935

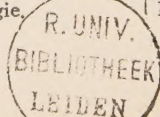
LE DOYEN G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM. ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale.	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
Hygiène et clinique de la première enfance	CARNOT.
Clinique des maladies des enfants	CLERC.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Marcel LABBÉ.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEREBOULLET.
Clinique des maladies du système nerveux	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies infectieuses	H. CLAUDE.
Clinique chirurgicale	GOUGEROT.
Clinique ophtalmologique	GUILLAIN.
Clinique urologique	LEMIERRE.
Clinique d'accouchements	CUNEO.
Clinique gynécologique	GOSSET.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	GRÉGOIRE.
Clinique thérapeutique médicale	LENORMANT.
Clinique oto-rhino-laryngologique	TERRIEN.
Clinique thérapeutique chirurgicale	MARION.
Clinique propédeutique	BRINDEAU.
Clinique de la Tuberculose	COUVELAIRE.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	JEANNIN.
Professeurs sans chaire	PROUST.
	OMBRÉDANNE.
	RATHERY.
	LEMAITRE.
	Pierre DUVAL.
	SERGEANT.
	BEZANÇON.
	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.	DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
BERNARD (Étienne) Pathologie médicale.	GAYET Physiologie.
BOULIN Pathologie médicale.	GIROUD Histologie.
BULLIARD Histologie.	HAGUENAU .. Pathologie médicale.
CATHALA Pathologie médicale.	HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
CHEVALLIER . Pathologie médicale.	HAZARD Pharmacologie.
DOGNON Physique.	HUGUENIN ... Anatomie pathologique.
FEY Urologie.	JOANNON Hygiène.
GALLIARD Parasitologie.	LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
GASTINEL Bactériologie.	LACOMME Obstétrique.



II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.
 LANTUÉJOUL . Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY . Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING ... Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS .. Pathologie chirurgicale.

MM.
 PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHTER Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.
 BEZANÇON
 (Justin) Hydrologie.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.
 ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.
 ABRAMI.
 ALAJOUINE.
 AUBERTIN.
 BRULÉ.
 CHABROL.
 CHIRAY.
 DUVOIR.
 DONZELOT.
 HARVIER.
 LIAN.
 PASTEUR-VAL-
 LÉRY-RADOT.
 SÉZARY.

Clinique médicale.

MM.
 BASSET.
 BROcq.
 CADENAT.
 GATELLIER.
 HEITZ-BOYER.
 MOURE.
 QUENU.
 SCHWARTZ.
 VELTER.

Clinique chirurgicale.

MM.
 ECALLE.
 GUENIOT.
 LE LORIER.
 LEVY-SOLAL.
 METZGER.

Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 WEIL-HALLÉ Puériculture.
 FREY Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PETIT FRÈRE

A MES PARENTS

Témoignage de ma profonde affection
filiale.

A MON FRÈRE ET A MA SŒUR

A NANO ET A MON ONCLE SIMON M. CLÉJA

Témoignage de ma très grande affection
et de ma reconnaissance.

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR FERNAND LEMAITRE

Professeur de la Clinique oto-rhino-laryngologique.

Oto-rhino-laryngologiste de l'Hôpital Lariboisière.

Officier de la Légion d'Honneur.

En respectueux hommage pour le grand
honneur qu'il nous a fait en acceptant la
présidence de cette thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LEMERLE

Stomatologiste des Hôpitaux.

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse
et aidé de ses conseils, notre reconnais-
sance pour son bienveillant concours.

A MES MAITRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE FRANÇAISE
DE STOMATOLOGIE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551429_0073

Il nous a été donné d'observer, dans le service de M. LEMERLE, à l'Hôpital Trousseau, un certain nombre de kystes péri-coronaires chez l'enfant.

M. LEMERLE a bien voulu nous communiquer à ce propos les observations de cas semblables recueillies dans son service entre 1922 et 1934.

L'étude de ces observations fait l'objet de cette thèse, dans laquelle nous voulons montrer que :

1) Les kystes péri-coronaires se rencontrent sur les dents permanentes, à la suite de l'infection prolongée de la dent temporaire sus-jacente.

2) Que leur fréquence est plus grande chez l'enfant qu'on ne l'admettait classiquement.

3) Que ces kystes ont la même origine que ceux rencontrés chez l'adulte, comme le granulome par exemple, c'est-à-dire qu'ils proviennent des débris épithéliaux.

4) Que le traitement conservateur des dents contenues dans le kyste est à conseiller.

Pour bien comprendre la pathogénie de ces kystes, il est nécessaire de rappeler l'embryologie de la dent et son éruption.

PROCESSUS FONDAMENTAUX DE LA FORMATION DES DENTS

Deux ordres de tissus — mésodermique et ectodermique — entrent dans la constitution des dents.

L'épithélium buccal, qui recouvre le bord libre des maxillaires, s'enfonce dans les tissus sous-jacents, sous forme d'une lame épithéliale continue, sur toute la longueur de chaque arcade maxillaire. C'est la lame dentaire.

Sur une de ses faces externe inférieure ou sur son bord libre, la lame dentaire émet des lobes, qui se pédiculisent et dont l'extrémité se renfle en sphère pleine et plonge dans le tissu mésodermique environnant. Le fond de chacune de ces sphères se déprime en forme de cupule sous l'influence d'une poussée du tissu conjonctif correspondant, allant constituer la papille ou bulbe dentaire.

THEORIE CLASSIQUE

Le tissu conjonctif qui entoure l'organe adamantin, pénètre à la façon d'une papille dans la partie profonde cet organe jusque là arrondi. Il l'excave progressivement.

La portion périphérique est appelée à former l'organe de l'ivoire; le pédicule de l'ivoire commence à se résorber pendant qu'à sa surface le tissu conjonctif se tasse pour former le sac dentaire.

A la fin du 3^e mois, le follicule dentaire est constitué et essentiellement formé d'un amas épithélial (organe de l'émail) et d'une papille dermique (organe de l'ivoire).

Il est entouré par une gaine conjonctive : le sac dentaire.

Une coupe pratiquée à ce stade sur le follicule dentaire nous permet de distinguer :

1) Une assise superficielle située au contact du sac dentaire et formée de cellules aplaties.

2) Une assise interne qui revêt l'organe de l'ivoire sous forme de hautes cellules disposées sur un rang : adamantoblastes.

La surface externe de l'organe de l'ivoire est au contact des adamantoblastes; elle est représentée par de hautes cellules piriformes disposées sur un rang à la façon d'un épithélium. Ce sont les odontoblastes périphériques, c'est l'amorce de la fibre de Tomes.

FORMATION DES TISSUS DENTAIRES

A) *L'ivoire* se forme en premier lieu, il apparaît autour des fibres de Tomes. Il s'accroît par l'apport des couches nouvelles, qui se calcifient secondairement.

Quand l'ivoire est totalement différencié, les *odontoblastes* se flétrissent et s'atrophient.

B) L'émail commence à se développer après l'ivoire. Il se différencie aux dépens des *adamantoblastes*, qui se sont chargés de sels calcaires.

En regard de chaque adamantoblaste et de la couche d'ivoire la plus ancienne, se constitue un prisme d'émail. Plus tard, l'adamantoblaste disparaît : le prisme d'émail persiste.

C) L'organe de l'ivoire s'accroît par sa partie profonde pour former l'ivoire de la racine, entraînant avec lui le sac dentaire.

Le sac dentaire élabore du ciment partout où il est en contact avec l'ivoire.

En résumé, la dent procède de deux ébauches :

1) L'une est *épithéliale*, ectodermique; elle formera la maquette de la dent et produira *l'émail*.

2) L'autre est *mésodermique*; c'est d'elle que dériveront ivoire et ciment.

ERUPTION DES DENTS DE LAIT

De nombreux auteurs, parmi lesquels KOELLIKER, ROBIN et MAGITOT, LÉVÊQUE, DEBIERRE, ont considéré l'éruption de la dent comme la conséquence du développement de sa racine. Par apparition des nouvelles couches de dentine à la base de la dent, la racine s'allonge et la couronne se soulève. Ce processus s'effectue lentement, progressivement et la couronne comprime de plus en plus le point culminant du follicule dentaire et la muqueuse gingivale; et, par résorption de ces tissus, arrive à émerger au dehors.

BARME a apporté une théorie nouvelle, d'après laquelle c'est à une poussée active des parois de l'alvéole qu'est due l'élévation de la dent. En outre, cette poussée explique le mouvement de rotation qui redresse la couronne au moment de l'éruption.

Cette théorie alvéolaire a été acceptée par ALBARAN, par Pierre ROBIN, qui accordent aussi un rôle à la poussée radiculaire. D'autres ajoutent un processus d'usure des tissus susjacents.

Avec DÉMONTPORCELET, Pierre ROBIN considère que le phénomène de l'éruption comporte :

- 1) la résorption de la paroi alvéolaire antérieure;
- 2) usure et perforation de la gencive;
- 3) reconstitution de l'alvéole;
- 4) ascension de la dent.

Au niveau de la paroi alvéolaire, la résorption porte sur la face externe, vestibulaire; la face interne persiste aussi bien pour compléter l'alvéole du follicule de la dent permanente que pour servir de soutien à la dent temporaire et la guider dans une ascension (SAUVEZ).

La couronne comprimant les tissus sus-jacents, parois du sac folliculaire et muqueuse gingivale, les use et les résorbe. En outre, ROBIN fait jouer un rôle, dans ce processus, aux mouvements de la mastication. C'est ainsi que se fait, par irritation, l'usure progressive du derme de la gencive, de sorte qu'à un moment, la couche épithéliale est au contact du sac folliculaire et s'y soude, puis cette couche épithéliale arrive à disparaître et le sac folliculaire émerge par son point culminant; ils se déchire lui-même tout en restant appliqué contre la couronne. ROBIN considère, à l'encontre de nombreux auteurs, que le sac folliculaire est le dernier organe qui se perfore « grâce à sa constitution fibreuse et aux quelques fibres élastiques décrites par POPE, il se rétracte, entraînant avec lui l'épithélium qui vient tapisser immédiatement la face dentale de la gencive ». C'est par sa rétraction qu'il forme, au niveau du collet, un bourrelet qui deviendra le ligament externe alvéolo-dentaire. Une fois ce résultat obtenu, l'orifice alvéolaire qui s'était agrandi se reconstitue et engaine le collet de la dent.

Lorsque la couronne est sortie du maxillaire, elle continue son ascension jusqu'à atteindre le niveau

du plan de mastication; la dent n'est pas encore entièrement développée, il lui reste à compléter la racine.

CHUTE DES DENTS DE LAIT. — Cette dentition ainsi édifiée, se complète; puis, à partir de l'âge de 5 à 6 ans, pendant une période pouvant s'étendre jusqu'à douze ans, elle se transforme et rétrocede. Nous envisagerons plus loin la signification de la dentition temporaire et n'étudierons dans ce chapitre que les phénomènes ultérieurs de son évolution, ceux qui préparent et occasionnent sa chute.

Le fait le plus apparent dans ce phénomène est qu'il précède l'éruption des dents de remplacement. Aussi a-t-on attribué le rôle primordial dans la résorption des racines des dents de lait à leur compression par la couronne de la dent de remplacement.

Il est indéniable que la résorption commence sur la racine en un point correspondant à l'appui de la dent de remplacement. Néanmoins, MALASSEZ et GALIPE ont considéré ce rôle comme secondaire. La résorption se fait par un véritable processus d'ostéite raréfiante qui porte sur la racine et aussi sur la paroi alvéolaire.

D'après TOMES, le ciment est habituellement attaqué le premier, parfois c'est l'ivoire; il arrive même que l'émail se creuse et disparaisse.

Tandis que pour BELL, MAGITOT, la compression mécanique explique l'apparition du processus. DELABARRE et TOMES ont admis l'existence d'un corps spé-

cial « organe absorbant », placé au-dessous de la dent et qui se compose de grandes cellules d'aspect myéloïde et destinées à jouer le rôle d'ostéoclastes. Des phénomènes alternatifs d'ostéite raréfiante et condensante se succèdent au cours de l'éruption de la dent. Le résultat de ce travail d'ostéite est la destruction partielle de la racine et du ligament alvéolo-dentaire, l'ébranlement de la dent, sa chute.

ERUPTION DES DENTS PERMANENTES

L'éruption des trois grosses molaires se fait selon un mécanisme analogue à celui des dents de lait; ces dents, en effet, ne sont pas précédées par des dents temporaires et leurs alvéoles occupent successivement l'extrémité postérieure de la gouttière alvéolaire.

L'éruption des dents permanentes précédées de dents de lait, c'est-à-dire des dents de remplacement, se fait aussi par les mêmes processus fondamentaux. Mais un travail préparatoire s'est effectué : la chute des dents de lait. Les parois de l'alvéole de la dent caduque sont remaniées par production de nouvelles assises osseuses et la cavité correspondante se rétrécit. Puis, un processus de résorption se porte sur le voisinage de l'inter-dentis, sur les cloisons qui séparent les alvéoles de première et deuxième dentition. Ainsi, l'alvéole de la dent de remplacement occupe tout le bord alvéolaire, mais il s'agit d'une cavité modelée sur un organe nouveau.

Ici l'adhérence du sac folliculaire à la muqueuse gingivale est amorcée par le gubernaculum dentis qui, nous le savons, contient les débris épithéliaux paradentaires de MALASSEZ.

D'après cet auteur, ces débris prolifèrent et tendent à reformer un canal au sein du gubernaculum,

canal que la dent va parcourir au cours de son éruption, mettant ainsi successivement sa couronne et sa racine en rapport avec les débris épithéliaux.

L'allongement de la racine dans l'épaisseur du maxillaire, la condensation des parois alvéolaires autour de cette racine, l'accroissement du maxillaire lui-même constituent, d'après ALBARRAN, autant de causes mécaniques poussant la dent à l'extérieur.

On voit ainsi que le cheminement, le redressement de la dent, sont facilités par la vacuolisation et le clivage des multiples éléments épithéliaux proliférés en tractus adamantin.

La fermeture osseuse n'a jamais été réellement complète, les débris adamantins s'étant toujours opposés à une réunion absolue des éléments osseux.

La dent progresse dans un conduit conjonctivo-adamantin; elle semble déplier le sac épithélio-conjonctif, qui la dirige et l'isole du milieu buccal. Ce sac est un *sac péricoronaire* et jusqu'au jour de l'éruption il limite autour de la couronne une sorte de cavité virtuelle.

On saisit ici le processus de formation des kystes péri-coronaires, par viciation de l'évolution normale des débris épithélio-conjonctifs de l'iter-dentis.

Vers la partie profonde, ce sont les débris de la partie la plus profonde de l'organe adamantin; vers la partie moyenne des débris du gubernaculum et dans la partie la plus superficielle, les débris de la partie superficielle du gubernaculum et du mur plongeant.

Il y a donc trois groupes dans la situation des kystes : profond, moyen, superficiel, autour de la dent de lait comme de la dent permanente.

Comment expliquer la formation des kystes paracoronaires à partir de ces débris épithéliaux ?

Nous pensons que l'élément étiologique indispensable est constitué par la non résorption de la dent temporaire.

La persistance de cette dent conduit rapidement à l'irritation d'origine infectieuse frappant les débris épithéliaux.

L'hyperplasie inflammatoire de ces débris est l'agent principal de la constitution des kystes péri-coronaires.

Telle est du moins notre opinion, corroborée par nos observations et qui reflète celle d'ALBARRAN, de MALASSEZ, reprise plus récemment par BERCHER.

Nous exposerons néanmoins succinctement les autres théories de la constitution des kystes.

THEORIE DE BROCA

BROCA donna une théorie des kystes dentifères, théorie dite folliculaire, reprise et défendue par MAGROT et acceptée — pour certains cas — par le Professeur GUYON.

BROCA admettait trois variétés de kystes qui prenaient naissance dans l'organe de l'émail devenue kystique et qui se différenciaient suivant que cette transformation survenait à une période plus ou moins avancée du développement de la dent.

Il distinguait donc :

1) *Le kyste embryoplasique* se développant avant la formation des tissus dentaires.

Dans ce cas, le bulbe est atrophié, aplati par la pression du liquide contre la paroi kystique, avec laquelle il se confond, de sorte qu'à l'ouverture on ne trouve ni dent ni rudiment de dent.

2) *Le kyste de la période odontoplastique*, apparaissant au moment de la formation des tissus dentaires et dans lequel on trouve des rudiments des dents.

3) *Le kyste de la période coronaire* contemporaine de l'achèvement de la couronne. La présence de plusieurs dents dans le même kyste serait due à la fusion de plusieurs follicules kystiques.

Une autre théorie admettait cette pathogénie pour les petits kystes, dits folliculaires, mais faisait venir les grands kystes d'un processus lent autour d'une dent incluse *d'ostéite raréfiante*, jouant le rôle de corps étranger.

Les idées de BROCA ont été reprises par M. ROY, qui conclut de la façon suivante :

« L'évolution des kystes serait due, selon moi, à
« l'absence de disparition du réticulum, étoilé et à
« l'absence de transformation du feuillet externe de
« l'émail en cuticule de Nasmyth. Le feuillet interne
« de l'organe de l'émail aurait suivi le processus
« habituel de transformation adamantine, mais, par
« suite d'un tératologique, le réticulum étoilé et le
« feuillet externe de l'organe de l'émail n'auraient
« pas disparu et le feuillet externe de l'organe de
« l'émail se serait modifié, et au lieu de constituer
« la membrane de Nasmuth, ses cellules épithéliales
« se seraient transformées et il aurait formé la paroi
« même du kyste dont on s'explique ainsi clairement
« la disposition autour de la couronne de la dent. »

.....

« Vouloir, comme MALASSEZ, unifier l'évolution de
« tous les kystes me paraît une erreur. Sans doute,
« tous les kystes des mâchoires sont d'origine épithé-
« liales, d'origine dentaire; mais ils peuvent se dé-
« velopper, selon moi, aux dépens de portions diffé-
« rentes de ce tissu épithélial, débris épithéliaux pa-
« radentaires, organe de l'émail, etc.. »

.....

« Pour ma part, je reste partisan de la théorie folliculaire de Broca et du développement des kystes dentifères aux dépens du feuillet externe de l'organe de l'émail qui me paraît seule capable d'en expliquer le développement et l'insertion constante de la paroi exactement au collet de la dent. »

Pour M. DECHAUME, il partage entièrement l'opinion précédente. Cependant, dans l'observation qu'il rapporte (*Revue de Stomatologie*, année 1934) il signale que l'examen histologique a montré une « inflammation subaiguë banale ».

Ces lésions inflammatoires nous semblent devoir corroborer l'opinion que nous soutenons; d'autant qu'il existait une « infection de la dent de lait sus-jacente ».

THEORIE DE MALASSEZ, REPRISE PAR ALBARRAN

MALASSEZ a vigoureusement combattu la théorie de BROCA. Pour lui, les kystes dentaires, à quelque variété qu'ils appartiennent, se développent aux dépens des débris épithéliaux paradentaires. Dans le cas particulier des kystes dentifères, il s'agirait d'un débris épithélial se trouvant au voisinage d'une dent incluse.

Avec la théorie de BROCA, on n'explique pas aisément la présence de plusieurs dents dans un seul kyste, car il faut supposer que tous les follicules correspondants sont devenus kystiques et que la cloison qui séparait ces kystes s'est détruite pour constituer une seule grande loge.

Les cas de récidence sont inexplicables.

Enfin, comme l'a fait remarquer MALASSEZ si l'on suppose que le kyste a débuté avant la période de formation des tissus dentaires définitifs, on ne peut comprendre comment la formation de ces tissus s'est si peu altérée qu'on puisse voir dans ces kystes des dents se rapprochant beaucoup des dents normales.

Si, au contraire, on fait intervenir le développement du kyste après que l'émail s'est formé, il faut convenir que ce qui reste à ce moment de l'organe

adamantin presque complètement disparu paraît peu propre au développement d'un kyste.

Quant au liquide que TOMES prétend exister normalement entre la paroi du follicule et l'émail nouvellement formé, il faut le considérer, soit comme un fait anormal, soit plus probablement comme un produit de ramolissement de l'épithélium. Il est, en effet, très facile de s'assurer sur de bonnes coupes de dents normales, que l'émail est toujours en contact immédiat avec l'épithélium, qui revêt la paroi conjonctive qui l'entoure, et, si souvent dans les préparations on constate un espace vide, cela est dû aux manipulations que la pièce a subies.

La *théorie folliculaire* pêche surtout parce qu'elle est impuissante à expliquer les faits dans lesquels on voit une dent incluse dans la paroi et séparée de la cavité du kyste par une certaine épaisseur de tissu conjonctif.

En effet, comme nous l'avons indiqué plus haut, l'épithélium qui forme l'organe de l'émail est en contact immédiat avec l'émail de la dent, sans aucun tissu interposé. Il faut donc que tout kyste provenant de la transformation de cet épithélium soit en rapport immédiat avec la dent qui fera saillie dans sa cavité ou qui en sera séparée par une mince couche de tissu purement épithélial, et jamais par du tissu conjonctif.

On le voit, la théorie paradentaire paraissait plus probable que la théorie de BROCA « condamnée par le raisonnement » (Albarran).

Si l'on se reporte à ce que nous avons dit sur la structure normale des débris paradentaires et l'épithélium qui revêt la cavité de notre Kyste et des masses épithéliales contenues dans sa paroi, on verra que ces dernières reproduisent, sauf leur volume et leur plus grande abondance, les débris normaux. Mêmes cordons formés par des cellules polygonales, parfois entourées d'une bordure de cellules cylindriques. Mêmes masses épithéliales avec des cellules centrales étoilées. Puis, nous voyons quelques-unes de ces masses se creuser au centre d'une cavité et former des Kystes microscopiques.

Nous avons saisi sur le fait le développement des Kystes dentifères aux dépens des débris épithéliaux paradentaires; nous avons suivi des phases et nous avons vu comment un kyste multiloculaire se développe soit aux dépens d'un bourgeon parti de l'épithélium du kyste primitif, soit par transformation des masses épithéliales voisines de celle qui a commencé à proliférer.

Raisons des formations des kystes de ces débris. — Nous avons vu le rôle que l'iter-dentis joue dans la sortie de la dent définitive : il se constitue un canal préformé que la nouvelle dent doit parcourir.

Supposons maintenant que ce canal, par un fait de malformation, se trouve soit oblitéré, soit dévié. Il arrive alors ceci : tandis que la couronne se forme et que la dent de remplacement est aisément contenue dans son follicule, tout se passera normalement. Mais

quand la racine se développe, la dent ne trouvera plus de chemin tout formé pour sortir au dehors; elle va pousser alors de sa pointe sur la partie la plus large du *gubernaculum*, aux endroits où les débris épithéliaux paradentaires sont le plus abondants, sur cet endroit où déjà à l'état normal, au moment des poussées, l'irritation produite par la dent amène la prolifération de ces débris et cette irritation exagérée aboutira à un développement plus considérable de l'épithélium. Celui-ci tendra alors à prendre sa forme typique de revêtement et aboutira à la formation d'un kyste.

Nous insistons à nouveau sur le rôle indispensable de l'infection dans la formation des kystes péri-coronaires. Il n'y a jamais de kystes péri-coronaires s'il n'y a pas infection de la dent de lait, mortification pulpaire. Cette infection reste discrète, la naissance du kyste se fait à bas bruit, mais pour légère qu'elle semble être, son action, longtemps prolongée, amène la constitution des néoformations péri-coronaires dont nous rapportons plus loin des observations.

Partie de la chambre pulpaire, l'infection descend par le chemin tout tracé que lui constitue l'inter-dentis, jalonné des débris épithéliaux. L'étude des lésions fait apparaître la véracité de cette assertion. Elle fait en effet apparaître la similitude qui existe entre l'aspect histologique du parenchyme manifestement infectieux et celui des Kystes péri-coronaires.

Histologiquement, entre la vacuolisation microscopique des épithéliums hyperplasiés du granulome et les volumineux Kystes radiculo-dentaire ou coronodentaire, il n'y a aucune différence. Il s'agit d'une seule et même lésion, à des degrés différents et la lecture de quelques coupes va suffir à le démontrer.

Granulome : à la périphérie, une assise de cellules étoilées identiques à celle de la gelée de l'émail, la différenciation adamantine de l'épithélium.

Un stade plus avancé : vacuolisation de l'épithélium. Nous y rencontrons d'abord les *travées épithéliales*, capricieusement entremêlées en jeu de patience, de tissu conjonctif, bourré de cellules inflammatoires. Une de ces travées plus épaisse, vaguement losangique, nous présente en son centre un petit kyste comblé d'ailleurs par des produits d'autolyse cellulaire analogue à ceux qu'on trouve dans les kystes dits sébacés, ou plus exactement dans les kystes épidermoïdes des autres régions de l'organisme.

Pour le Kyste coronodentaire, nous y retrouvons même paroi épithéliale, tantôt relativement unie, avec cependant des restes de crêtes, de petits mamelons qui font saillie dans le conjonctif, tantôt plus inégale et plus proche des massifs irréguliers de granulomes, même métaplasie, tantôt malpighienne et tantôt adamantine. Le conjonctif est, lui aussi, formé des mêmes éléments; seule, la proportion a un peu changé. On trouve autour des kystes, en général, un tissu conjonctif plus organisé, plus riche en fibres

collagènes. L'inflammation y est plus discrète, mais il est essentiel de remarquer que cette inflammation ne manque jamais; elle peut, en quelques points, être fort intense.

DIAGNOSTIC

La symptomatologie des kystes paracoronaire est pauvre. Toutes les observations semblent calquées sur le même modèle, quand il s'agit — comme c'est le cas le plus fréquent — des kystes non supurés.

Il s'agit de nos observations d'enfants chez lesquels on a constaté une tuméfaction soulevant la gencive. En tant que tumeur, le kyste péri-coronaire ne détermine aucun symptôme fonctionnel. Cependant, nous insisterons sur ce point qui nous semble capital : *il existe* des signes fonctionnels banaux de carie dentaire au niveau de la dent temporaire sous-jacente. Le doigt qui palpe perçoit une saillie déformant la face vestibulaire de la gencive.

Cette tuméfaction est dure à la périphérie, tandis que vers le centre le doigt reconnaît la sensation d'une balle de celluloïd facilement dépressible.

A un degré de plus, d'extériorisation, la tumeur est sous-muqueuse et devient nettement fluctuante. Son volume est variable, depuis celui d'une petite noisette à celui d'une grosse noix.

D'ailleurs la tumeur ne devient perceptible qu'à l'occasion d'une poussée inflammatoire, qui en augmente le volume.

De poussée en poussée, le kyste finit par atteindre un volume suffisant pour saillir sous la table externe du maxillaire.

Deux procédés d'investigation sont indispensables en présence d'un tel kyste :

1) la ponction avec une grosse aiguille, qui permet de retirer un liquide tantôt jaune citrin, quelquefois séro-purulent;

2) la radiographie : on peut injecter du lipiodol dans la tumeur avant de procéder à la radiographie. Cet artifice permet de voir très exactement les limites de la tumeur.

Cette dernière montre l'existence d'une cavité claire, plus ou moins étendue, affleurant dans la partie supérieure les racines des dents temporaires, gagnant en bas le bord distal du maxillaire.

Ainsi se constituent des arches osseuses supérieure et inférieure, réunissant les deux portions de l'os, limitant une plage transparente aux rayons.

Abandonné à lui-même, le kyste peut :

a) *être simple*, s'accroissant par poussées;

b) *suppurer*.

Alors, apparaît la douleur, spontanée et provoquée par la mastication et les manœuvres d'examen, la fièvre et quelques modifications de l'état général.

Cette éventualité est d'ailleurs rare, et nous ne l'avons pas rencontrée dans nos observations.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

L'enfant C. Alexandre, âgé de 12 ans, se présente à la consultation le 12 janvier, pour une tuméfaction siégeant au niveau du maxillaire supérieur gauche, dans la région de la canine temporaire.

Sa mère déclare s'être aperçu, depuis trois semaines environ, de la naissance de cette tuméfaction.

A l'examen, on constate, au niveau du vestibule une tumeur du volume d'une grosse noisette, indolore, nettement fluctuante, placée à la hauteur de la canine temporaire gauche. Cette dent présente une carie pénétrante déjà ancienne. La pulpe a disparu.

Une ponction ramène un liquide jaune citrin, filant, caractéristique. Il s'agit, vraisemblablement, d'un kyste péri-coronaire développé au niveau de la couronne de la canine permanente correspondante. En effet, l'extraction de la dent temporaire sous anesthésie locale provoque l'ouverture d'une poche kystique, dont la paroi est insérée exactement au collet de la canine supérieure gauche dont la couronne était baignée par le liquide kystique.

Ablation de la poche kystique. La canine permanente est conservée.

OBSERVATION II

L'enfant Jeannine, âgée de 10 ans, est conduite à la consultation le 10 février 1929 pour une tuméfaction siégeant au niveau du maxillaire supérieur gauche, remarquée par ses parents depuis environ 3 mois.

A l'examen, on constate, au niveau du vestibule, à la hauteur de la 2^e molaire temporaire, une tuméfaction atteignant le volume d'un petit œuf, fluctuante, indolore et présentant tous les signes cliniques habituels du kyste d'origine dentaire.

La deuxième molaire temporaire porte une obturation qui a été enlevée. On constate ainsi l'existence d'une modification pulpaire. La chambre pulpaire est remplie d'un magma brunâtre et fétide.

L'extraction de cette dent temporaire ouvre une cavité kysique au fond de laquelle on découvre la 2^e prémolaire permanente. La poche du kyste s'insère exactement au collet de cette dent.

Ablation de la poche par curetage de la cavité kystique, la dent permanente est respectée.

Cette enfant, qui a pu être suivie, a présenté des suites opératoires les meilleures et la dent permanente a fait son éruption à sa place normale environ un an après l'ablation de la poche kystique.

OBSERVATION III

L'enfant M. David, âgé de 10 ans, est conduit à la consultation le 15 novembre 1931 pour une tuméfaction siégeant au niveau de la 2^e molaire inférieure droite temporaire.

On constate à ce niveau l'existence d'une tumeur du volume d'une noix, comblant le vestibule, indolore, fluctuante et présentant tous les caractères d'une formation kystique.

La deuxième molaire temporaire, placée sur la tumeur, est une dent morte, très ébranlée, qui présente une carie pénétrante ancienne ayant détruit la plus grande partie de la couronne.

Extraction de la dent temporaire. Ablation de la poche kystique que l'on découvre insérée au niveau du collet de la 2^e prémolaire permanente en voie d'évolution. Cette dent est respectée.

OBSERVATION IV

L'enfant Suzanne D..., âgée de 9 ans 1/2, est conduite à la consultation le 13 mars 1929 pour une tuméfaction siégeant au niveau de la canine temporaire supérieure droite.

On constate au niveau du vestibule, une tumeur du volume d'une petite noisette, flucuanle et indolore, présentant tous les signes d'une formation kystique. Une ponction exploratrice ramène un liquide jaune citrin caractéristique.

La canine temporaire très mobile, est atteinte d'une carie pénétrante, avec disparition de la pulpe.

Extraction de la dent temporaire et curetage de la cavité kystique, dont la poche s'insère au collet de la canine temporaire sous-jacente, apparaissant dans le fond de la cavité. Quoique très mobile, cette dent permanente, en évolution, est respectée.

Suites opératoires.

OBSERVATION V

L'enfant Jean H..., âgée de 8 ans, présente, le 30 mars 1931, une tuméfaction du volume d'une noisette, siégeant au niveau de la molaire temporaire supérieure droite.

On constate que cette dent, très mobile, est atteinte d'une carie pénétrante, qui a détruit la presque totalité de sa couronne.

Cette dent repose sur une tumeur fluctuante, indolore, présentant tous les caractères d'une formation kystique.

Extraction de la dent. Ouverture et curetage de la poche kystique. On constate que cette dernière s'insère exactement au collet de la première prémolaire permanente en voie d'évolution, très mobile au fond de la cavité. Malgré l'extrême mobilité de ce germe, il est respecté. Suites opératoires normales.

OBSERVATION VI

Paulette V..., âgée de 8 ans 1/2, est conduite à la consultation le 28 mars 1928, pour une tuméfaction, siégeant au niveau de l'incisive temporaire centrale supérieure droite.

On constate que cette dent est atteinte de carie pénétrante infectée, ayant détruit la plus grande partie de sa couronne.

Cette incisive, très mobile, repose sur une tumeur du volume d'une petite noisette, siégeant dans le vestibule, fluctuante et indolore. Cette tumeur présente tous les signes d'une formation kystique.

Une ponction exploratrice ramène un liquide jaune citrin caractéristique.

L'intervention consiste en un curetage de la cavité kystique, après extraction de l'incisive temporaire. On constate l'insertion de la poche kystique autour du collet de l'incisive centrale permanente sous-jacente, très mobile, qui est respectée.

L'enfant est revue le 13 mai : on aperçoit la couronne de l'incisive en voie d'évolution.

OBSERVATION VII

L'enfant Marie J..., âgée de 11 ans, est conduite à la consultation pour une tuméfaction siégeant au niveau de la 2^e molaire temporaire inférieure gauche.

Cette dent est atteinte d'une carie pénétrante ayant détruit la plus grande partie de sa couronne. La tumeur sous-jacente, du volume d'une petite noix, remplit le vestibule. Elle est indolore, fluctuante, et présente, à la palpation, le signe caractéristique de la coquille d'œuf écrasée. Une ponction confirme qu'il s'agit d'une formation kystique.

Extraction de la molaire temporaire. Ouverture et curetage de la cavité kystique. Au cours de l'ablation de la poche, on constate que cette dernière s'insère exactement au collet de la 2^e petite molaire en évolution. Ce germe, quoique très mobile, est respecté. Suites opératoires normales.

OBSERVATION VIII

L'enfant Madeleine P..., âgée de 9 ans, est conduite à la consultation le 15 janvier 1935 pour une tuméfaction siégeant au niveau de la canine temporaire supérieure gauche.

On constate au niveau du vestibule, une tumeur du volume d'une noisette, fluctuante et indolore, présentant tous les signes d'une formation kystique.

Extraction de la canine temporaire. Ouverture et curetage de la cavité kystique. Au cours de l'ablation de la poche, on constate que cette dernière s'insère exactement au collet de la canine temporaire sous-jacente en voie d'évolution.

OBSERVATION de M. Roy.

Il s'agit d'un petit garçon de 10 ans dont la dentition évoluait normalement, il n'avait pas de canine permanente ce qui était normal vu son âge. Quelques jours avant de venir à l'hôpital, il avait ressenti quelques vagues douleurs dans la région de la canine supérieure droite; il en avait parlé à ses parents qui tout d'abord ne virent rien d'anormal dans la région, mais qui, au bout de quelques jours, virent se former à ce niveau une tuméfaction pour laquelle ils l'amènèrent dans mon service à la Pitié.

A ce moment cet enfant présentait au niveau de cette canine une tuméfaction de la grosseur d'une bonne amande, d'une coloration bleu verdâtre semblable à celle qu'on observe sur les grenouillettes. L'observation de la malade précédente se présenta immédiatement à mon esprit et je pensai : c'est un kyste provoqué par la canine incluse. La radio confirmait entièrement le diagnostic.

J'ai fait l'ablation de ce kyste avec anesthésie locale; cet enfant était suffisamment raisonnable, j'ai ouvert la cavité du kyste qui était sous-muqueuse, de la grosseur d'une amande. J'ai ouvert largement la poche et dans celle-ci j'ai trouvé la couronne de la canine, la paroi kystique étant

insérée autour du collet de la dent; j'ai fait le curettage du kyste. La canine assez haut placée dans le maxillaire, était très mobile, et il aurait suffi d'un très faible effort pour l'enlever, aussi je me demandai quel serait le sort ultérieur de cette dent et ce qu'il convenait de faire. Je décidai de la laisser pensant que, si je devais l'enlever, il me serait toujours facile de le faire plus tard, ce ne serait pas une opération bien compliquée, mais aussi qu'il n'était pas impossible que cette dent reprit quelque solidité. Evidemment, il m'aurait été plus facile de faire le curettage du kyste dans sa partie postérieure si j'avais enlevé la canine, car ce n'était pas très commode; mais j'y suis arrivé néanmoins. J'ai tamponné la cavité pendant 24 heures et les suites opératoires furent tout à fait normales au point de vue du kyste; quant à la dent, j'eus la satisfaction de la voir devenir progressivement plus solide, en même temps qu'elle descendait, et, trois mois après l'opération, elle était solide, comme une dent normale. Mais, chose curieuse, cette dent, qui, au moment de l'opération, était plutôt en antéverson, est maintenant en légère rétroversion, car, en descendant, elle s'est appliquée sur les parties profondes.

OBSERVATION

par M. DECHAUME et DUCHÊNE.

L... Laurent, sept ans, nous est amené par sa mère, le 5 décembre 1933, pour une tuméfaction de la branche horizontale du maxillaire inférieur. Elle se serait manifestée pour la première fois en novembre 1933, en même temps que des douleurs assez vives pour troubler le sommeil. Un dentiste, consulté, refusa de pratiquer l'extraction en raison de la fluxion. Quelques jours après, issue spontanée de pus, qui amena une sédation des douleurs.

Dans les premiers jours de décembre, la mère demande l'avis d'un médecin qui nous adresse l'enfant. Il présente une légère tuméfaction à la partie inférieure de la région

génienne droite. La couleur des téguments est normale. Il n'y a pas d'adénopathie, pas de signe de Vincent. On sent nettement que la tumeur du volume d'une petite noix fait corps avec l'os sur toute la hauteur de la face externe du maxillaire; la région basilaire elle-même est légèrement épaissie.

Après ouverture de la bouche qui se fait normalement, on aperçoit le vestibule légèrement soulevé en regard des molaires de lait. La muqueuse a conservé sa coloration normale. La palpation donne la sensation de balle de cellulose qui ne laisse aucun doute sur le diagnostic de kyste.

La deuxième molaire de lait est réduite à l'état de racines; la première présente une dentinite. Il est donc vraisemblable qu'il s'agit d'un kyste folliculaire de la deuxième prémolaire en rapport avec l'infection de la deuxième molaire de lait. La dent de six ans est saine.

La radiographie, immédiatement pratiquée, montre qu'il s'agit sans aucun doute possible, d'un kyste paradentaire développé autour des apex de la deuxième molaire de lait. Les germes des prémolaires, bien que se trouvant au voisinage du kyste, semblent indépendants de lui.

Le 7 décembre 1933, sous-anesthésie, locale, énucléation facile mais délicate de la poche kystique qui occupe toute la face externe de l'os jusqu'à la région basilaire. Après cette énucléation, on aperçoit dans la paroi osseuse de la table interne le follicule de la deuxième prémolaire dont le sac péri-coronaire, simulant un fragment de la poche kystique, a été ouvert par la curette. Le germe de la première prémolaire n'est pas visible.

Il importe de préciser qu'après extraction de la deuxième molaire de lait, nous avons ouvert la poche kystique pour nous assurer qu'aucune couronne dentaire ne faisait saillie à son intérieur.

Suites opératoires normales.

L'examen histologique de la paroi a été fait dans le laboratoire du Dr CIVATTE par Mlle S. DOBKEVITCH, qui nous a donné le compte rendu suivant : « Kyste à revêtement épithélial pavimenteux ».

En certains points, la paroi du kyste envoie des prolongements rameux dans le tissu conjonctif, et, à l'intérieur de ces prolongements, on trouve une différenciation cellulaire qui rappelle le tissu adamantin (aspect vacuolaire et étoilé des cellules).

De plus, le kyste est le siège d'une *inflammation subaiguë banale*.

Nous avons suivi le malade régulièrement. A la date du 4 janvier, la cavité kystique est presque entièrement comblée. Le follicule de d⁵ n'a pas été éliminé et continue son évolution ainsi que le montre la radiographie.

OBSERVATION de M. MINIERE.

Le 24 mars 1932, le D^r JOUSSEAUME m'adresse, pour intervention, un jeune garçon de huit ans et demi : Bad... René, qui présente une volumineuse tumeur de la branche horizontale du maxillaire inférieur gauche, perçue par le malade et son entourage depuis plus d'un an, mais grossissant beaucoup depuis quelques mois.

A l'inspection : asymétrie faciale, comme par une grosse fluxion de la joue gauche. En écartant cette joue, on est frappé par le volume considérable de la branche horizontale gauche du maxillaire inférieur qui est boursoufflé et atteint dans sa partie supérieure le volume d'un œuf de poule. Saillie globuleuse, lisse, régulière, comblant en partie le sillon gingivo-jugal, situé entre la dent de six ans et la canine.

La muqueuse gingivale est si amincie, si tendue, qu'à la partie supérieure du maxillaire elle est translucide et revêt une coloration bleutée, telle une grenouillette.

Fait notable, sur lequel j'attire votre attention, cette tuméfaction est couronnée des débris de la dernière molaire temporaire qui, martelés par les dents antagonistes, gênent notre petit malade et ont provoqué notre examen.

La dent de six ans est saine, très légèrement mobile, elle

semble être refoulée en arrière par le développement de cette énorme masse.

A la palpation : cette tuméfaction est indolore, fluctuante.

La paroi osseuse, inexistante dans toute la partie supérieure du kyste, rend inutile toute recherche de crépitation parcheminée.

Pas de fistule, bien que le patient assure que plusieurs fois déjà cette poche s'est rompue dans sa bouche.

Pas d'œdème.

Pas d'adénopathie.

La ponction ramène un liquide jaune, clair, visqueux, filant, sans pus ni paillette de cholestérine.

Le diagnostic de kyste dentifère semble incontestable et, pour le confirmer, je demande une radiographie.

Radiographie. — Cette radiographie se révèle particulièrement intéressante. En avant d'une dent de six ans d'évolution normale, le maxillaire inférieur est encoché par une grosse cavité kystique qui en occupe toute la moitié supérieure. La moitié inférieure semble assez solide pour ne pas faire craindre une fracture au cours de l'intervention. A remarquer les germes des deux prémolaires inclus dans ce kyste : l'un accolé contre la dent de six ans; l'autre en plein milieu du kyste; et, semble-t-il, nous n'aurons qu'à le cueillir au cours de l'intervention.

Intervention. — Celle-ci a lieu en avril 1932. Sous-anesthésie locale, incision au niveau de la crête alvéolaire dont un large lambeau en quartier d'orange est reséqué. Recherche laborieuse et vaine d'un plan de clivage. Le très mince épithélium de la poche kystique est enlevé par lambeaux au moyen d'une curette. Les germes des deux prémolaires apparaissent dans le fond de la cavité, mais, contrairement à notre attente, ils sont bien fixés. Ils adhèrent fortement à la partie basilaire du maxillaire non seulement osseux, peut-être décalcifié par une circulation plus active puisque non visible à la radiographie, mais en tout cas résistant.

Nous jugeons sinon inutile, du moins prématuré, de les extraire et les laissons en place.

La cavité préalablement asséchée, est badigeonnée large-

gement au chlorure de zinc au dixième et tamponnée par une mèche à l'iodoforme pendant quarante-huit heures.

Suites tout à fait normales. Lavages à la seringue de la cavité dont l'orifice ne tarde pas à se rétrécir.

En juin 1932, la cicatrisation est complète, le volume du maxillaire considérablement réduit sans être revenu tout à fait à la normale.

En mai 1933, un an après l'intervention, je revois notre opéré et j'ai la satisfaction de constater, ainsi qu'en témoigne une seconde radiographie, que les deux prémolaires abandonnées au fond de la cavité kystique ont fini leur éruption et sont venues se ranger dans un ordre parfait, sur une arcade ramenée à des dimensions absolument normales. Sans doute leur calcification n'est pas complètement achevées (comme il est de règle à neuf ans et demi), mais l'opacité du maxillaire est égale partout. Aucune trace anatomique ou physiologique ne reste de notre intervention. Que peut-on demander de plus après une opération chirurgicale ?

OBSERVATION de M. MINIERE.

En août 1932, le jeune Georges Man..., âgé de treize ans, m'est adressé pour douleurs névralgiques fréquentes, de la région canine supérieure gauche. Comme j'étais en vacance depuis quelques jours, il est examiné par mon assistant qui note la persistance des deux canines de lait dans une denture à peu près normale. Pas de dysplasies. Simplement la seconde prémolaire supérieure droite en rotation sur l'axe.

La région apicale de l'incisive latérale est douloureuse à la pression, ni rouge, ni tuméfiée. Cette latérale n'est pas cariée, mais ne réagit pas aux agents thermiques.

La radio est prise et le diagnostic suivant (d'ailleurs erroné) est posé : nécrose pulpaire de l'incive latérale avec kyste para-dentaire.

Thérapeutique habituelle. Trépanation au lieu d'élection, désinfection du canal, son obturation avec la pâte de Robin,

curettage périapical. Extraction de la dent temporaire. Badigeonnage de la cavité kystique au nitrate d'argent.

Suites normales.

Si nous regardons la radio plus attentivement, je crois que nous pouvons porter le diagnostic de kyste de canine temporaire, ayant refoulé le germe de la canine définitive, et, s'il y eut mortification pulpaire de la latérale, nous pouvons la considérer comme une conséquence plutôt que comme une cause.

Cette façon de voir se justifie d'autant plus que trois mois après, notre jeune patient revient me voir complètement guéri à gauche, mais se plaignant des mêmes vagues douleurs dans tout le côté droit.

En décembre, je prends une radio de sa région canine droite qui révèle les mêmes lésions qu'à gauche et donne un cliché symétrique du précédent.

En janvier 1933, la même thérapeutique est appliquée. Extraction de la temporaire, élargissement de la plaie opératoire, curettage de la cavité kystique. Badigeonnage au chlorure de zinc.

TRAITEMENT

Il comporte deux points principaux :

a) *Extraction de la dent temporaire cariée et ablation de la poche kystique.*

b) *Conservation de la dent permanente sous-jacente.*

Alors que la première indication a été admise par tous les auteurs et se justifie par la nécessité de séparer de l'organisme un foyer d'infection chronique sur une dent destinée à tomber, la seconde est d'acquisition plus récente.

Sans doute, dans bien des cas, la dent permanente semble très compromise. Mais alors même que l'intervention révèle une dent très branlante, il faut savoir la respecter.

Chez l'enfant surtout on assiste pratiquement toujours à la consolidation de cette dent, quelque crainte qu'on ait pu avoir sur son avenir.

Dans nos huit observations personnelles, M. LEMERLE a appliqué cette ligne de conduite, et chez les malades suivis on a pu assister à la conservation et à l'évolution normale des dents permanentes.

Bien entendu, l'intervention comporte l'incision du kyste, qu'on doit faire suivre du curettage des parois de la poche. La cicatrisation se fait normalement, en général sans incident.

CONCLUSIONS

Ainsi que nous nous l'étions proposé, nous espérons avoir pu prouver que :

1) Les kystes péricoronaires sont relativement fréquents chez les enfants.

En dehors des observations de kystes péricoronaires que les recherches bibliographiques permettent de trouver chez l'enfant, on peut voir que nous en avons relevé huit cas en douze ans dans le Service du Dr. LEMERLE.

2) Ces huit cas ont été observés sur une masse de 40.452 malades ayant fréquenté la consultation, ce qui donne une proportion de 0,02 pour 100.

3) Les observations de MM. DECHAUME, ROY, MINIERE, LEMERLE, nos observations personnelles, se ressemblent toutes en ce sens que la carie de la dent temporaire y est constamment retrouvée. C'est cette carie qui est, pour nous, à l'origine de l'infection descendante, facteur de formation kystique péricoronaire.

4) Dans les cas que relatent les observations que nous a confiées M. LEMERLE, les kystes péricoronaires prenaient insertion au collet de la dent permanente et exactement à ce collet.

5) Cette constatation nous semble surabondamment démontrer que le kyste péricoronaire est sous

la dépendance d'une infection chronique frappant des cellules épithéliales du sac péricoronaire.

Cette pathogénie fait ressortir les analogies profondes qui existent entre les formations que nous avons étudiées et les autres formations kystiques paradentaires : Kystes radiculo-dentaires, granulomes...

Un dernier argument nous est fourni par l'absence de kyste péricoronaire au niveau des grosses molaires, lesquelles, on le sait, ne sont pas précédées de dents temporaires.

Enfin, la particularité du traitement sur laquelle nous voulons insister en dernier lieu est la conservation de la dent permanente sous-jacente.

Vu :

Le Doyen,
G. ROUSSY.

Vu :

Le Président de Thèse,
M. LEMAITRE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ALBARRAN. — Kystes des mâchoires. Anatomie pathologique-pathogénie et quelques points de clinique. Revue de Chirurgie, Paris 1888.
- BERCHER et CODEVELLE. — Les tumeurs inflammatoires et hyperplasiques nées du système dentaire. Province dentaire, Volume XX, N° 1, 1934.
- BERGER. — Kystes dentifères du maxillaire supérieur. Gazette des Hôpitaux, 1899.
- BRANCA. — Précis d'histologie.
- BROCA. — Traité des tumeurs, 1869, T. II, p. 35.
— Kystes dentifères du maxillaire supérieur. Revue générale de clinique et thérapeutique, Paris, 1905, p. 625.
- CORYLLOS. — Les adamantinomes. Annal. malad. oreilles, larynx, 1912.
- DARCANE. — Kystes dentifères chez un enfant de 9 ans. Soc. d'Anatomie, Paris, 1910, p. 620.
- DREYFUS. — Etude des kystes d'origine dentaire. Th., Paris, 1902.
- DECHAUME et DUCHÊNE. — Kyste paradentaire au dépens d'une molaire de lait. La Revue de Stomatologie, avril 1934.
- FROMONT. — Des kystes corono-dentaires. Thèse de Paris, 1926.
- GALIPPE. — Des débris épithéliaux paradentaires d'après les travaux de MALLASSEZ, Masson, 1911.
- MINIÈRE. — Propos sur le traitement et étiologie de kyste dentifères. Revue de Stomatologie, août 1933.
- MAGITOT. — Archives générales de Médecine : 1872, t. II, pages 349 à 681; 1873, t. I, pages 154 à 437.
— Notes sur la pathologie des kystes des mâchoires. Soc. biologie, Paris, 1880, p. 440-464.

MALLASSEZ. — Sur la pathogénie des kystes dits folliculaires des mâchoires. Soc. Biologie, 1885, 639-642.

—— Sur la structure du gubernaculum dentis. Soc. Biol., 1887.

—— Sur la pathogénie d'un kyste dit folliculaire.

MALLASSEZ et GALIPPE. — Les débris para-dentaires, 1911, Masson.

MAUREL. — Quatre cas de kystes dentifères. Revue Odonto., 1923.

ROY *Maurice*. — Etude sur les kystes dentifères. Odonto, 30 juin 1924.

—— Kystes des molaires temporaires.

RUPPE. — Pathologie de la bouche (6^e édition).

TELLIER. — Kystes des mâchoires d'origine dentaire. Odonto, Paris 1905.

—— Anatomie pathogénie. Revue de Stoma, 1920.

